

**EDITORIAL****Definiciones y criterios más empleados en el paciente con enfermedad cerebrovascular.****The most useful definitions and criterion in patients with cerebro-vascular diseases.**

Dr. Rubén Bembibre Taboada.

*Especialista de II Grado en Medicina Interna, Medicina Intensiva y Emergencia. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente, Comisión Nacional de Atención a Enfermedad Cerebrovascular.*

**Editorial**

Por ser las enfermedades cerebrovasculares (ECV) la tercera causa de muerte y primera de discapacidad grave del adulto en nuestro país, teniendo en cuenta que por tanto, constituye un motivo frecuente del actuar médico, se decidió realizar la presente revisión, pues en la práctica asistencial diaria deben utilizarse las definiciones y significados correctos de la nomenclatura médica aceptados por la comunidad científica internacional. A continuación se exponen aspectos de interés para un manejo adecuado de estos pacientes.

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) se refiere a todo el proceso que afecta a parte de la vasculatura cerebral y al tejido cerebral que irriga, desde mucho antes de las manifestaciones clínicas, cuando se inicia el proceso trombótico o de daño endotelial, y el término accidente cerebrovascular (ACV) se refiere al ictus o evento neurológico agudo que afecta de manera súbita al tejido cerebral y compromete el estado neurológico del paciente, causado por una oclusión súbita de un vaso de origen trombótico o embólico (isquémico) o por una hemorragia intraparenquimatosa, subaracnoidea o intraventricular, de origen aneurismático, hipertensivo o secundario a un tumor o malformación arteriovenosa (hemorrágico). Algunos autores, sin embargo, utilizan ECV indistintamente para indicar ambos procesos patológicos.

Evento vascular cerebral agudo: Conocido también como stroke en inglés o ictus en español, designa a cualquier anomalía del encéfalo resultado de un proceso

patológico de los vasos sanguíneos. El término patológico entraña un significado incluyente, es decir, oclusión de la luz por trombos o émbolos, rotura del vaso y lesión o trastorno de la permeabilidad de la pared vascular, con aumento de la viscosidad u otros cambios en la calidad de la sangre.

Clasificación de la ECV.

Existen varias clasificaciones. Una de las más aceptadas es: NINCDS 90 (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke). Instituto Nacional de Desordenes Neurológicos, de la Comunicación y de la Enfermedad cerebrovascular.

(En el caso de los infartos se emplea la clasificación por categorías clínicas).

I-Asintomática: Incluye pacientes que no han tenido síntomas cerebrales o retinianos de enfermedad vascular, pero con algún daño demostrable.

II-Disfunción cerebral focal:

1-Accidente transitorio de isquemia (ATI)

2-Ictus: a-Hemorragia cerebral, b-hemorragia subaracnoidea, c-hemorragia intracraneal por malformaciones arteriovenosas, infarto cerebral.

El infarto cerebral por categorías clínicas se clasifica en: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, causa inhabitual, causa indeterminada.

III-Demencia vascular: Síndrome que cursa con demencia secundaria a

lesiones cerebrovasculares, son hechos sugerentes de demencia vascular el

**Recibido:** 20 de abril de 2004

**Aprobado:** 12 de junio de 2004

**Correspondencia:**

Dr. Rubén Bembibre Taboada

deterioro intelectual agudo en los tres meses siguientes a una ECV con posterior evolución fluctuante o escalonada, historia de alteración de la marcha y caídas frecuentes. Signos positivos en la exploración neurológica (motores, sensitivos, campimétricos, pseudobulbares o extrapiramidales), predominio de déficit.

cuadro agudo de cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones (que pueden ser multiformes), confusión, estupor o coma y signos focales transitorios o definitivos, como consecuencia de una súbita y mantenida hipertensión arterial crónica no controlada y más raramente en casos de hipertensión de reciente comienzo.

IV-Encefalopatía hipertensiva: El término se refiere a un

Diagnóstico	Criterio clínico, fisiopatológico.	Criterio imagenológico por TAC
Accidente transitorio de isquemia(ATI)	Déficit neurológico focal causado por isquemia reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 horas.Usualmente dura entre 2-15 minutos y alcanza el máximo déficit neurológico en 5 minutos.Su expresión clínica depende del vaso afectado.	Ausencia de alteraciones en la TAC o lesiones hipodensas (se reportan en 10-20 % de los casos).
Infarto lacunar	Se produce por oclusión de arterias pequeñas de 50-200 micras de diámetro, asociado a hipertensión arterial, aterosclerosis y en menor grado a diabetes mellitus.Se caracteriza clínicamente por 6 grandes síndromes: 1- Síndrome de hemiparesia pura. 2-Síndrome sensitivo puro. 3-Síndrome de hemiparesia-ataxia. 4-Síndrome de disartria-mano torpe. 5-Síndrome sensitivo motor .6-Otras variantes.Ocurre en el territorio de las arterias perforantes, diámetro menor de 15 milímetros(mm).	Puede ser negativa o lesión hipodensa de 15 mm de diámetro en un territorio de arterias perforantes.
Infarto cardioembólico	Se define fuente embolígena cardiaca, la base del diagnóstico clínico es la demostración de una	Infarto cortical, especialmente en la distribución de la arteria

	<p>fuelle cardiaca, transcardiaca, de émbolos , sin evidencia de otra causa de ictus.Cuando la fuente es transcardiaca por un shunt derecha-izquierda se denomina embolismo paradójico.Puede observarse infarto agudo del miocardio, enfermedad del seno, trombo mural, mixoma, estenosis mitral, etc.La causa más frecuente es la fibrilación auricular.Su expresión clínica depende del vaso afectado.</p>	<p>cerebral media o posterior.                  Infarto hemorrágico (se reporta entre 43 y 68 %).                  Infartos cerebrales múltiples que afectan el cortex o cerebelo.                  Alta frecuencia de infartos silentes.                  Hallazgo precoz de una porción hiperdensa de la arteria cerebral media.                  Se observan por TAC áreas hiperdensas hemorrágicas en el interior de una zona hipodensa.</p>
<p>Infarto aterotrombótico</p>	<p>Asociado a aterosclerosis, HTA crónica, disminución de la elasticidad, lipohialinosis y trombosis.La placa de ateroma puede estrechar y producir estenosis con oclusión completa, con o sin trombosis superpuesta.Degeneración de la pared del vaso con lesión del endotelio, hemorragias por roturas de la vasa-vasorum.Su traducción clínica se corresponde con la zona cerebral dañada por la arteria</p>	<p>En las primeras horas la TAC puede ser negativa.A las 12-48 horas(fase aguda) se observa una zona hipodensa de márgenes mal definidos, de base periférica y vértice central, localizada en el territorio vascular afectado, con discreto efecto de masa y</p>

	<p>ocluida.</p>	<p>borramiento de los surcos. A partir de la primera semana (fase subaguda) la lesión se hace más isodensa, pudiéndose observar captación nodular o cortical. En la fase crónica disminuye su densidad, desaparece la captación, márgenes bien definidos y se produce una retracción parenquimatosa, con dilatación del sistema ventricular y espacios subaracnoideos adyacentes.</p>
<p>Hemorragia subaracnoidea (HSA)</p>	<p>Suele ser secundaria a la rotura de aneurismas, con extravasación de sangre a espacios subaracnoideos. Clínica de presentación según clasificación de Hunt y Hess: Valor pronóstico y riesgo quirúrgico (alto riesgo en grados IV y V)                  Grado I: asintomático, cefalea                  Síndrome meníngeo leve                  Grado II: Cefalea moderada a</p>	<p>La TAC muestra un contenido hiperdenso en cisternas basales, surcos y cisuras, aunque una TAC negativa no la excluye. La localización de la hemorragia puede orientar sobre la localización del aneurisma. Al cabo de un tiempo puede instaurarse</p>

	<p>severa</p> <p>Síndrome meníngeo</p> <p>Sin déficit neurológico, salvo parálisis de nervio craneal.</p> <p>Grado III: Somnolencia, confusión, déficit focal leve.</p> <p>Grado IV: Estupor.</p> <p>Hemiparesia moderada a severa</p> <p>Grado V: Coma profundo, rigidez por descerebración y aspecto moribundo.</p>	<p>una hidrocefalia por bloqueos subaracnoideos.</p> <p>Clasificación según Escala de Fisher:</p> <p>Grado I: No sangre detectada en TAC.</p> <p>Grado II: Presencia de sangre en cisternas perimesencefálicas( menos de 1mm de espesor)</p> <p>Grado III- Presencia de sangre en cisternas perimesencefálicas de más de 1mm de espesor.</p> <p>Grado IV: Presencia de sangre intraventricular.</p>
<p>HIC:Hemorragia intraparenquimatos(HIP)</p>	<p>Extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral, generalmente en HTA, por rotura de aneurismas de Charcot y Bouchard en vasos perforantes, ocupa espacio circular u oval, desintegra el tejido y aumenta de volumen conforme progresa la hemorragia, puede haber rotura o escurrimiento al sistema ventricular(HCM).La clínica depende del volumen y localización del coágulo.</p>	<p>En la fase aguda, los hematomas aparecen como lesiones hiperdensas de morfología redondeada o irregular, rodeados de edema hipodenso que se extiende por la sustancia blanca, con importante efecto de masa.A partir de la primera semana(fase</p>

		<p>subaguda) la densidad del hematoma y su efecto de masa decrecen, apareciendo un anillo de captación en su periferia. Al cabo de un mes (fase crónica) se hace isodenso o hipodenso y desaparece el efecto de masa. Los hematomas pueden reabsorberse totalmente o quedar una pequeña lesión hipodensa residual.</p>
<p>HIC: Hemorragia cerebromeningea (HCM)</p>	<p>Rotura de vasos, a nivel del parénquima cerebral con toma del sistema ventricular y/o espacios subaracnoideos. Signos focales según territorio afectado, degradación de la conciencia más rápidamente y presencia de signos de irritación meníngea. Se origina a partir de una HIP, rotura de un aneurisma u otra malformación</p>	<p>La TAC muestra un contenido hiperdenso en el interior de un sistema ventricular dilatado. Si es poco abundante se observa tan solo un nivel sangre-líquido en las astas occipitales.</p>

**Criterios diagnósticos tomográficos para diferenciar el infarto hemorrágico del HIP.**

Infarto hemorrágico	HIP
Area de densidad mixta o moteado (con áreas hipodensas o hiperdensas).	Hiperdenso.
Imagen heterogénea.	Aspecto esférico u oval, bien delimitado.
Contornos irregulares.	Mayor efecto de masa.
Produce menor efecto de masa.	En ocasiones extensión ventricular.
Dibuja un territorio vascular.	No dibuja territorio vascular.

Solo en los casos de HSA con TAC negativa, se realizará punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo según las normas establecidas por el Manual para instructores. Reanimación cardiopulmocerebral avanzada de la AHA (American Heart Association) (siglas en inglés.).

**Definiciones**

**Conciencia:**

-Vigilia: Estar despierto o activo. Condición de dispuesto o falta de sueño. Capacidad de intercambiar con el medio, recibe y transmite información.

-Somnolencia: El paciente es capaz de una interacción efectiva con el medio ante el estímulo; aumento, con respecto a la relación normal entre sueño y vigilia del paciente, hacia el sueño.

-Estupor: Ausencia espontánea en la capacidad de respuesta de los mecanismos exitatorios, que sólo se interrumpe mediante estímulos externos directos y vigorosos.

-Coma: estado de imposibilidad de evocar respuesta, en el que ni siquiera los estímulos exteroceptivos potentes incitan respuestas psicológicas identificables.

-Respuesta a preguntas: Se realizan diferentes preguntas al enfermo para determinar orientación en tiempo, espacio, persona y datos generales; sobre la base de las respuestas obtenidas se evalúa este aspecto.

-Respuesta a órdenes: Conducta operante, cualquier acto o comportamiento, o sus componentes, que una persona es capaz de llevar a cabo ante una orden dada. Se indica al paciente obedecer determinadas órdenes que por su estado puede o no realizar y se evalúa según la respuesta.

**Fuerza muscular:** (Se utiliza la BMRC- British Medical Research Council), (Consejo Médico de Investigaciones Británico), considerado el descriptor clínico estándar de la fuerza muscular.

5: normal, fuerza de un músculo dado en un individuo dado.

4: movimiento activo, disminución de la fuerza, mueve

las articulaciones con una fuerza mayor que contra la gravedad, por sí solo.

3: movimiento activo, sólo mueve las articulaciones contra la gravedad.

2: movimiento activo, no vence la fuerza de gravedad.

1: contracción muscular visible o pequeño movimiento.

0: ausencia de movimiento o contracción en cualquier músculo.

Se señala que se puede designar una misma gradación con signo de más (+) o menos (-), para una definición más cuantitativa en la práctica médica (lo que es opcional).

Hemiplejia: parálisis de un lado del cuerpo.

Hemiparesia: hemiamiotenia, ligera parálisis que afecta a un solo lado.

Paresia: aflojamiento, parálisis parcial o incompleta.

Parálisis facial: defecto de la actividad muscular de una hemicara, que responde a causa central o periférica, parálisis de un lado de la cara.

Parálisis de Bell, neuritis de Falopio, fasciooplejia, parálisis de los músculos faciales inervados por el VII par craneal.

Paresia: aflojamiento, parálisis parcial o incompleta.

Completa: Hay pérdida completa de la actividad muscular.

Parálisis: aflojamiento, pérdida de la facultad de movimiento voluntario de un músculo, por lesión o enfermedad de su inervación. Pérdida de cualquier función, sensación, secreción, o capacidad mental.

**Mirada:** Acción de fijar los ojos en una dirección durante un tiempo más o menos largo.

Desviación: salir del camino correcto, deflexión, alejamiento del punto o curso normal.

Conjugada de los ojos: vuelta, giro o rotación de ambos ojos por igual y simultáneamente en la misma dirección. Estado en que los dos ojos están patológicamente vueltos hacia el mismo lado como resultado de parálisis o espasmo muscular.

**Visión:** acto de ver, vista.

Hemianopsia: hemianopia, pérdida de la visión en la mitad del campo nasal de uno o ambos ojos.

-Parcial o incompleta: Afecta a menos de la mitad del campo visual de cada ojo.

-Total: afecta a toda una mitad del campo visual.

Amaurosis: Ceguera, especialmente la que se produce sin un cambio aparente en el propio ojo. Por ejemplo: una lesión cortical.

-Unilateral: de un ojo.

-Bilateral: de los dos ojos.

**Sensibilidad:** Conciencia de sensación, capacidad de percibir estímulos sensibles o sensitivos.

Sensitivo: capaz de percibir sensaciones.

Perdida parcial: se obtiene una respuesta disminuida ante la estimulación exploratoria de la sensibilidad táctil,

térmica, dolorosa.

-Densa: no se obtiene respuesta ante los estímulos referidos anteriormente.

#### Lenguaje :

Disartria: Incoordinación o espasticidad de los músculos usados para hablar.

-Ligera: lenguaje inteligible (comprensible el significado)

-Severa: lenguaje ininteligible (incomprensible el significado)

Disfasia: disfasia, falta de coordinación del habla e incapacidad de disponer las palabras de forma comprensible.

Afasia: Sin habla, disminución o ausencia de la comunicación mediante el habla, escritura o signos, debido a una disfunción de los centros cerebrales de los hemisferios dominantes.

**Tono:** tono o una tensión, tensión permanente de los músculos en reposo, firmeza de los tejidos, funcionamiento normal de todos los órganos.

Flácido: relajado, sin tono.

Hipertonía: aumento de la tensión presente en los músculos en reposo.

**Nistagmo:** ataxia ocular, oscilación rítmica de los globos oculares, pendular o abrupta, sacudida.

**Convulsiones:** Violentos espasmos o serie de sacudidas de la cara, el tronco y/o las extremidades.

Clónicas: espasmos intermitentes, con los músculos alternadamente contraídos y relajados.

**Reflejos:** Reacción involuntaria en respuesta a un

estímulo aplicado a la periferia y transmitido a los centros nerviosos del cerebro o médula espinal. Incluye reflejos de estiramiento o miotáticos, como el golpe en un tendón o hueso, el estiramiento, a menudo muy leve, de un músculo, que entonces se contrae como resultado del estímulo aplicado a sus propioceptores.

Cutáneo-musculares: Superficiales, como en los rectos abdominales.

Cutáneos: arrugamiento de la piel causada por un estímulo cutáneo y debido a contracción de los músculos erectores de los pelos.

**Reflejo de Babinski:** ( Joseph F Babinski, neurólogo parisiense 1987-1932).

Extensión del dedo gordo del pie y abducción de los otros dedos en lugar del reflejo de flexión normal a la estimulación plantar. Reflejo o fenómeno de Babinski, reflejo extensor paradójico.

Osteotendinosos: referidos como de estiramiento.

(Aductor, bicipital, rotuliano, cubital).

Hiporreflexia: un trastorno en el cual los reflejos están disminuidos.

Hiperreflexia: un trastorno en el cual los reflejos están aumentados.

Ausente: un trastorno en el cual los reflejos no se obtienen.

**Signo de Kernig :** (Vladimir Kernig, médico ruso, 1840-1917). Cuando el sujeto está boca arriba y el muslo se flexiona en ángulo recto con el eje del tronco, es imposible la extensión total de la pierna sobre el muslo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gil- Núñez A C. Nuevos enfoques terapéuticos en la prevención del ictus. Rev Neurol 2002; 33(9):801-804.
2. Kidwell CS, Liebeskind DS, Starkman S, Saber JL. Trends in acute ischemic stroke trials through the 20th century. Stroke 2001;32(6):1349-1359.
3. Isasia Muñoz T, Vivancos Mora J, Galán Arco C. Cadena asistencial del ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. Emergencias 2001; 13:178-187.
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2000.
5. Bembibre R, Soto A, Diaz D, Hernández M. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev Neurol 2001; 33(7):601-604.
6. Bembibre Taboada R. Aspectos ético-bioéticos en la atención del paciente crítico. Rev Cubana Med 2003; 42 (1):5-11.
7. Kelly PJ, Stein J, Shafqat S, Bskey C, Doherty D, Chang Y, et al. Functional recovery after rehabilitation for cerebellar stroke. Stroke 2001; 32(2):530-534.
8. Lin JH, Hsiao SF, Chang CM, Huang MH, Liuy CK, Lin YT. Factors influencing functional independence outcome in stroke patients after rehabilitation. Kaohsiung J Med Sci 2000; 16(7):351-359.
9. Alvaro- Gonzalez LC, Freijo Guerrero MM, Sádaba Garay F. Mecanismos inflamatorios, arterioesclerosis e ictus isquémico: datos de interés clínico y perspectivas. Rev Neurol 2002; 35(5):452-462.
10. Gilman S. Clinical Examination of the Nervous System. New York: Mc Graw Hill ;2000.
11. Pulsinelli WA. Enfermedades cerebrovasculares En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. t3. 20 ed. México: Mc Graw Hill-Interamericana; 1998.p. 2376-2408.
12. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Enfermedades vasculares cerebrales. En su: Principios de Neurología. 6ta ed. Mexico: Mc Graw Hill-Interamericana; 1997.p.234-257.



13. Caplan LR. Cerebrovascular disease(Stroke)En:Stein TR. Internal Medicine.4ta ed. St Louis:Editorial Mosby-Year Book; 1994.p.1074-1087.
14. Donald Easton J, Hauser SL, Martin JB.Enfermedades cerebrovasculares En: Harrinson TR. Principios de Medicina Interna. t2.14 ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill- Interamericana; 2002. p.2644-2672.
15. Moller TB, Reif E. Pocket.Atlas of Croos Sectional Anatomy.Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. Tokyo:Georg Thieme Verlag;1994.
16. Stedman. Diccionario de Ciencias Médicas.25ed.Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.
17. American Heart Association.Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. New York,1997.p.15-1-15-5.
18. Suárez J I. Tratamiento del ictus cerebral agudo. Rev Neurol 2001; 32(3):275-281.
19. Samuelsson SM, Mahonen M, Hassaf D, Isaksen J, Berg G.Short –term functional outcome of hospitalised first-ever strokes in Finmark, Norway in 1998-1999.Results from the Finnmark Stroke Register. Int Circumpolar Healyh 2001; 60(2):235-244.
20. Joshi N, Chaturvedi S, Coplin WM.Poor prognosis of acute stroke patients denied thrombolysis due to early CT findings.J Neuroimaging 2001;11(1):40-43.